

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1964

798

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Guy SITRUK

Né le 15 novembre 1936 à TUNIS (Tunisie)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CHOLECYSTITES LITHIASIQUES
CHEZ L'ENFANT

--

Président : Monsieur M. FEVRE (Professeur)

--

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1964

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Guy SITRUK

Né le 15 novembre 1936 à TUNIS (Tunisie)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CHOLECYSTITES LITHIASIQUES
CHEZ L'ENFANT

-:-

Président : Monsieur M. FEVRE (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1964



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L),
BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E),
CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GAILLIARD (H),
GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN
(E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G),
LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P),
MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), MOUQUIN (M),
OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-
DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHTER
(C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)

2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°-CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	{ BUGNARD (L)
	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERTE (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)

Pathologie exotique	N...
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	{ LAROCHE (Cl)
	{ BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ PARROT (J)
	{ BARGETON (D)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	{ KELLERSHOHN (L)
	{ GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale	REDON (H)	
Clinique cardiologique	SOULIE (P)	
Cliniques chi- rurgicales	{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	{ Cochin	LEGER (L)
	{ Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	{ Pitié	CORDIER (G)
	{ Saint-Antoine	GOSSET (J)
	{ Salpêtrière	SICARD (A)
	{ Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.	FEVRE (M)	
Clin. chir. orth. et traumatol.	MERLE d'AUBIGNE (R)	
Clin. de chir. cardio-vasculaire	DUBOST (Ch.)	
Clin. de Chir. pleuro-pulmonaire	MATHEY (J)	
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)	
Clinique de Génétique Médicale	LAMY (M)	
Clinique gynécologique	HUGUIER (J)	

Clin. des mal. cut. et syphil.....	DEGOS (R)
Clin. des mal. des enfants.....	TURPIN (R)
Clin. des maladies infectieuses.....	MOLLARET (P)
Clin. des mal. ment. et de l'encéph.....	DELAY (J)
Clin. des maladies métaboliques.....	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang.....	MARCHAL (G)
Clin. des mal. du système nerveux.....	CASTAIGNE (P)
{ Broussais.....	LENEGRE (J)
{ Broussais.....	MILLIEZ (P)
Cliniques { Sainte-Anne.....	BOUDIN (G)
médicales { Cochin.....	BROUET (G)
{ Hôtel-Dieu.....	BARIETY (M)
{ Lariboisière.....	SEZE (S. de)
{ Pitié.....	DREYFUS (G)
{ Saint-Antoine.....	KOURILSKY (R)
Clin. d'hydrologie et climatologie.....	DEBRAY (Ch)
Clin. méd. inf. de pédiatrie sociale.....	MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique.....	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clin. méd.-Soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie.....	DAVID (M)
Clinique neurologique.....	GARCIN (R)
Cliniques { Baudelocque.....	LACOMME (M)
obstétricales { Foch (Suresnes).....	MERGER (R)
Clin. obst. et gynécologique.....	VARANGOT (J)
Clinique ophtal- { Hôtel-Dieu.....	RENARD (G)
mologique { Cochin.....	OFFRET (G)
Clin. oto-rhino-laryngologique.....	AUBRY (M)
Clin. de péd. et de puériculture.....	N...
Clinique de pneumo-physiologie.....	BERNARD (E)
Clin. de neuro-psychiatrie infantile.....	MICHAUX (L)
Clin. de rhumat. méd. et soc.....	COSTE (F)
Clinique stomatologique.....	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale.....	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique.....	GAULTIER (M)
Clinique urologique.....	ABOULKER (P)
Clinique traumatologique.....	PADOVANI (F)
Séméiologie médicale.....	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales.....	POILLEUX (F)
Séméiologie traumatique et orth.....	JUDET (R)
Clinique urologique.....	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clin. de la 1ère enfance.....	N...

b) Professeurs à titre personnel

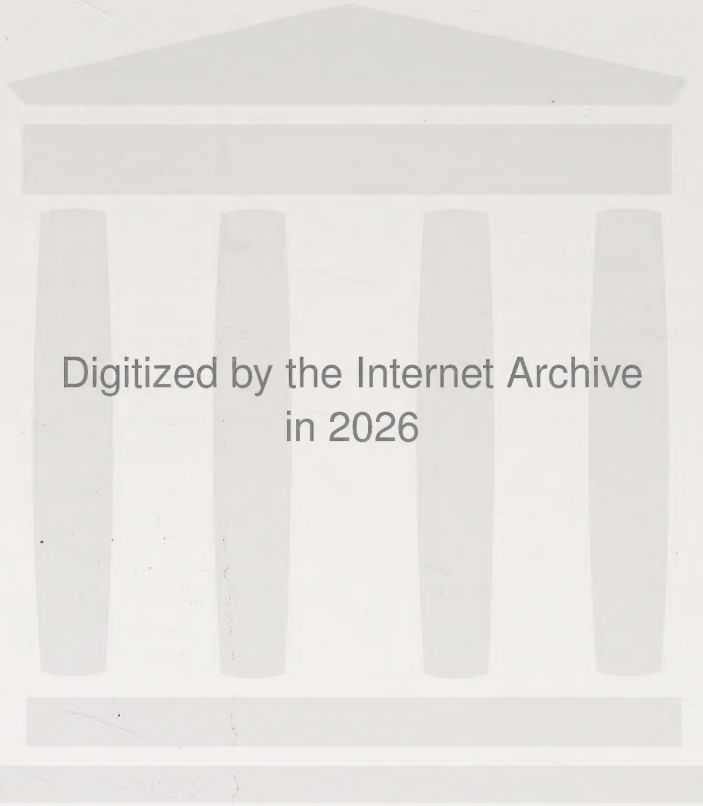
Hydrologie et climatologie.....	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses.....	BASTIN (R)

	MM.
	(AZERAD (E)
	(BOUR (H)
	(LAMBLING (A)
	(LHERMITTE (F)
Médecine	(PEQUIGNOT (H)
	(PERRAULT (M)
	(SIGUIER (F)
	(WORMS (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
Anatomie	(GILLOT (C)
	(HUREAU (J)
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Melle P)pr. s. ch.
	ABELANET (R)
	CHOMETTE (G)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
	pr. s. ch.
	NEZELOFF (Ch.)
	ORCEL (L)
	PAILLAS (J)
	(N. du BOUCHET(Mme)
Anesthésiologie	(KERN (E)
	(VOUREC'H (G)
	(BARBIER (P)
	(CHRISTOL (D)
Bactériologie	(DAGUET (G)
	(Le MINOR (L)
	(TOURNIER (P)
	(BAULIEU (Et)m. con.
	(BOURILLON (R)
	(CARTIER (P)
	pr. s. ch.
	(CORNILLON (P)
Biochimie médicale	(DREYFUS (J. Cl.)
	(GONNARD (P)
	(JEROME (H)
	(KRUEH (J)
	(LEGRAND (J. Cl.)
	(NORDMANN (J)

	MM.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	{ PLAS (F)
Biologie médicale	{ BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN(P) HARTMANN (L)
Carcinologie	{ BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-syphiligraphie	{ CIVATTE (J) DUPERRAT (B) HEWITT (J) TOURAINÉ (R)
Electro-Radiologie	{ HEITZ (F) M. Conf. LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie	ROUX (Ch)
Hématologie	{ BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER(G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	{ COUJARD (R) Pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M) RACADOT (J) SCHRAMM (B)
Hydrologie	{ BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	{ BLANCHER (G) CORRE-HURST(Mme L) ROUSSEL (A) SAPIN-JALOUSTRE(H)
Maladies infectieuses	{ DUPONT (V) LISSAC (J) RAPIN (M)
Maladies métaboliques	{ ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHET (G) SEBAOUN (J)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

MM.

Pathologie chirurgicale

Pathologie exotique

Pathologie expérimentale

Pathologie médicale

(BARCAT (J)
(BINET (J.-P.)
(BLONDEAU (Ph)
(CERBONNET (G)
(CHATELIN (C.-L.)
(DAUTRY (P)
(DEMIRLEAU
(DUBOST (Cl)
(FAUREL (J)
(FLABEAU (F)
(GALEY (J.-J.)
(GARBAY (M)
(GARNIER (H)
(GAUDART-D'ALLAINES
(GERMAIN (A)
(LATASTE (J)
(LOYGUE (J)
(MAILLARD (J.-N.)
(MERCADIER (M)
(NATALI (J)
(PELLERIN (D)
(PERROTIN (J)
(PREMONT (M)
(ROBERT (H)
(THOMERET (G)
(VAYSSE (J)
(SCHNEIDER (J)
(BERTHAUX (P)
(COTTENOT (Fr)
(LOEPER (J)
(Pr. s. ch.
(MAURICE (J)
(MIKOL (Cl)
(PAUPE (J.-R.)

(ACAR (J)
(AUQUIER (L)
(AUSSANNAIRE (M)
(BEAUMONT (J.-L.)
(BERNIER (J.-J.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H)
(BUGE (A)
(CANIVET (J)
(CARLOTTI (J)
(CATINAT (J)

(CHRETIEN (J)
 (CLOAREC (M)
 (COBLENTZ (B)
 (CONTAMIN (F)
 (COURY (C)
 (DEBRAY (J)
 (ETIENNE (J.-P.)
 (FREZAL (J)
 (FRITEL (D)
 (FUNCK-BRENTANO (J-L)
 (GRIVAUX (M)
 (HAZARD (J)
 (HENNEQUET (A)
 (HIMBERT (J)
 (HOUSSET (E)
 (LAGRUE (G)
 (LESOBRE (R)
 (LEVEQUE (B)
 (MACREZ (C)
 (MOREAU (L)
 (NENNA (A)
 (NICK (J)
 (POULET (J)
 (ROYER (P)
 (TCHERDAKOFF (Ph)
 (THIBAUT (Ph)
 (TOURNEUR (R)
 (VILLIAUMEY (J)
 (WOLFROMM (R)
 (ALAGILLE (D)
 (ALISON (J)
 (CANLORBE (P)
 (GORIN (R)
 (LAFOURCADE (J)
 (LEPERCQ (G)
 (LESTRADET (H)
 (MALLET (R)
 (MINKOWSKY (A)
 (MOZZICONACCI (P)
 (POLONOVSKI (C)
 (REY (J)
 (RIBIERRE (M)
 (ROSSIER (A)
 (VIALATTE (J)
 (MANDE (R)
 (BOISSIER (J)
 (LECHAT (P)

Pathologie médicale

Pédiatrie-Puériculture

Pharmacologie

	MM.
Physiologie	(BARRES (G)
	(DURAND (J)
	(GIRARD (Fr)
	(HUGELIN (A)
	(LAURENT (D)
	(SCHERRER (J)
	(Pr. s. ch.
	(VASSEUR (B)
	(CHANTEUR (J)
	(COURSAGET (J)
	(GREMY (F)M.conf.
	(MILHAUD (G)
Physique médicale	(PAGES (J.-Cl.)
	(PELLERIN (P)
	(ROUCAYROL (J.C)
	(Pr. s. ch.
	(TUBIANA(M)M.conf.
	(DECROIX (G)
Pneumo-phtisiologie	(ISRAEL (L)
	(MEYER (A)
	(RENAULT (P)
	(SORS (Ch)
Psychiatrie infantile	(DENIKER (P)
	(DUCHE (D)
	(FLAVIGNY (H)
	(DUBOST (J)
Radiologie médicale	(LEFEBVRE (J)
	(MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	(MASSIAS (P)
	(CAUHEPE (J)
	(CERNEA (P)
	(CHAPUT (Mme A)
Stomatologie	(M. c. agr.
	(CREPY (Cl)
	(FLEURY (R)
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
	(FOUET (P)
Thérapeutique	(LABET (R)
	(MARCHE (J)
	(AUVERT (J)
Urologie	(MOULONGUET (A)
	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
	{ MORIN (P)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E)
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ DUMAITRE (P)
..... Melles	{ LE NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)
Bibliothécaires { Mmes CONTET (J), FORGET (F)	
{ Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

Avec toute mon affection

A ma Femme

Avec tout mon amour

A mes Enfants

Avec toute ma tendresse

A Monsieur le Professeur Marcel FEVRE,
Professeur de Clinique Chirurgicale
Infantile à la Faculté de Médecine
de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Vous nous avez fait le grand
honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse

Veillez trouver ici l'hom-
mage de notre respectueuse
gratitude et le témoignage
de notre profond respect.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES CHOLECYSTITES LITHIASIQUES
CHEZ L'ENFANT

-:-:-

I

AVANT-PROPOS

-:-

La cholécystite simple et lithiasique est une affection qui appartient à la pathologie de l'âge adulte avancé et mûr ; c'est en effet l'expression de troubles nutritionnels et métaboliques, déjà une usure, une sénescence des fonctions de sécrétion et d'élimination. Toutes les statistiques s'accordent à objectiver la grande prédominance des sujets de 50 ans et au-delà.

Pourtant, il existe des cas de cholécystite et de lithiase biliaire chez l'enfant ; quelques cas exceptionnels ont été recueillis chez le nourrisson ; mais vers six ou sept ans, et plus encore après 10 ou 11 ans, les observations de cholécystite calculeuse sont possibles, leur fréquence augmentant avec les tranches d'âge. En 1952, il était déjà possible de collationner près d'un demi millier d'observations de cholécystite lithiasique chez l'enfant. Depuis cette date, si des cas ont continué à être signalés, le rythme en semble plus raréfié, ce que l'on a expliqué par l'action préventive hypothétique des antibiotiques.

Certes, devant une affection rare, le clinicien qui en observe un cas le recueille et le publie ; ainsi arrive-t-on au paradoxe que plus un état pathologique semble exceptionnel, mieux il est consigné et publié, ce qui donne aux travaux consacrés à telle affection rare un aspect - tout relatif - d'abondance et de fréquence.

Quoi qu'il en soit, la question de la cholélithiasse mérite en pédiatrie et en chirurgie infantile une attention toute particulière, car il s'agit d'une question présentant un double intérêt :

- intérêt dogmatique d'abord ; si l'étiopathogénie de la cholécystite lithiasique du sujet adulte et âgé paraît bien univoque et donc expliquée de façon satisfaisante, chez l'enfant ces mêmes explications ne jouent pas. Et force nous est alors de faire intervenir des facteurs différents, variables d'un cas à l'autre, malformations congénitales de l'arbre biliaire, infection et inflammation, parasitose, facteurs héréditaires, alimentaires, troubles métaboliques à type d'hémolyse, facteurs mécaniques entraînant la stase, enfin présence non rare d'affections coexistantes. Il faut enfin ajouter que s'il y a lieu de distinguer entre cholécystite essentielle et cholécystite calculieuse, une microlithiasse méconnue ou inconnue pourrait fort bien intervenir plus souvent qu'on ne l'admet, dans les formes considérées indûment alors comme essentielles.

- intérêt pratique ensuite ; car on ne pense généralement pas au diagnostic de cholélithiasse, et encore moins de cholécystite chez l'enfant présentant un abdomen aigu. Le plus souvent, la confusion se fait avec une appendicite aiguë ; heureusement l'intervention chirurgicale assure d'aussi bons résultats lorsqu'elle est faite sur un diagnostic erroné. Cependant il existe des exemples de succès du traitement médical, ce qui montre l'intérêt d'un diagnostic pré-opératoire exact.

C'est cependant sous cet angle pratique, diagnostic et traitement, que la cholécystite essentielle et lithiasique de l'enfant offre un gros intérêt.

Pour faire de la question un exposé aussi complet que possible, nous avons adopté le plan de travail suivant :

- tout d'abord, un Historique des travaux consacrés à la cholélithiase infantile nous permettra en même temps d'en apprécier la fréquence réelle ;
ensuite nous aborderons l'aspect clinique de l'affection, et nous résumerons quelques observations caractéristiques concernant tous les âges, depuis six semaines, jusqu'à 18-19 ans ;
- ces éléments nous permettront alors de discuter de l'étiopathogénie de la maladie chez l'enfant, causes et mécanismes paraissant nettement différents de ce qu'ils sont chez l'adulte ;
- nous préciserons les signes cliniques et radiologiques susceptibles de permettre le diagnostic pré-opératoire ;
- et nous terminerons par une étude des mesures thérapeutiques, médicales mais surtout chirurgicales, qui actuellement ont fait perdre à la cholélithiase infantile une partie de son ancienne gravité

II

HISTORIQUE ET FREQUENCE

-:-

Lors d'une des premières études d'ensemble des cholécystites de l'enfance, publiée en 1949, A.W. ULIN et ses collaborateurs NOXAL et MARTIN indiquaient que pour eux l'observation princeps datait de 1722 et que depuis cette date jusqu'en 1951, moins de 400 cas authentiques avaient été rapportés.

SNYDER et CHAFFIN, eux, considèrent que le premier cas de lithiase biliaire chez un nourrisson a été celui de LIEUTAUD publié dans son *Historia Anatomico-medica* à Paris en 1767. Il ne s'agit donc pas d'une découverte et d'une description récentes. Mais c'est vraiment depuis l'avènement des explorations radiologiques de l'arbre biliaire, d'une part, et de la chirurgie infantile majeure, d'autre part, que la lithiase biliaire de l'enfant a vraiment constitué un centre d'étude et d'intérêt. GIBSON en 1925 décrivait à la lumière de cas personnels la cholécystite et la cholélithiase des jeunes enfants. POTTER en 1928 envisageait dans son ensemble la pathologie vésiculaire des sujets jeunes. M. FEVRE, deux ans plus tard, à propos d'un rapport de OMBREDANNE, apportait une observation de perforation de la vésicule biliaire au cours d'une typhoïde grave de l'enfance. M. FEVRE, en 1933, publiait son traité de Chirurgie Infantile d'urgence et y faisait figurer les interventions sur la vésicule chez l'enfant. Cette même année, M. FEVRE encore apportait

des observations de distension douloureuse vésiculaire aiguë et subaiguë chez les enfants; ajoutons enfin, en passant par dessus trente années que M. FEVRE a tout récemment publié un cas de calcul cholédocien chez l'enfant. ZELDICH en 1936 traite des cholécystites chez les enfants ; le cas de SPENCE, publié en 1941 concerne une cholélithiasé chez le nouveau-né. Dans le cas princeps de LIEUTAUD, il s'agissait d'un nouveau-né de 25 jours chez qui des calculs vésiculaires et canaliculaires avaient été trouvés à l'autopsie.

DUMAS consacre sa thèse, soutenue à Lyon en 1943, à la cholécystite calculeuse aiguë chez l'enfant. Ce thème est repris en 1949 par WELLAUER, par SALEMBIER en 1950, mais cet auteur considère surtout l'adolescent et l'adulte jeune. De même BERNARD, de Lille, signale une lithiasé vésiculaire chez une jeune fille de dix huit ans (1950).

DAVID et AUPINEL, la même année, étudient à propos d'un cas personnel les cholécystites aiguës de l'enfance ; dans le cas de LIEGE il s'agit d'une jeune fille de 14 ans ; citons encore les travaux de LAWLER, et surtout de ULIN qui estime que depuis le cas princeps de 1722, moins de 400 observations authentiques ont été publiées sur la cholécystite du jeune âge. En réalité, toutes ne sont pas retenues par ULIN, qui ne retient jusqu'en 1937 que 296 de ces cas ; puis entre 1937 et 1947, il en trouve encore 30 cas ; ce qui donne 326 cas probables, dont 222 avec calculs biliaires. Ainsi la cholécystite de l'enfance apparaît lithiasique dans 68 p.cent des cas. Le calcul a siégé dans la voie principale dans 19 cas, soit 6 p.cent des cas. POTTER en 1928 n'avait retenu que 176 cas réels de cholécystite de l'enfant, dont 45 avec ictère, soit 26 p.cent des cas, alors que ULIN trouve ce symptôme dans 43 p.cent des cas, ictère soit dans les antécé-

dents récents, soit présent lors de l'hospitalisation.

SNEIDER, entre 1948 et 1962, en collationne 48 observations chez des enfants de moins de 14 ans, dont 10 avec ictère et 30 avec calculs. Une cholédocolithiasie n'a été constatée que dans deux cas.

A partir de 1951, deux courants contraires se font jour : la multiplication des travaux consacrés à la cholécystite calculeuse ou non de l'enfant, ce qui montre l'intérêt actuel soulevé par la question ; mais la raréfaction des cas inédits, ce qui serait en faveur de la raréfaction de cette affection chez l'enfant. Citons donc les travaux de WILENIUS, de SNYDER qui apporte un cas de nourrisson de six semaines, opéré et guéri ; le cas de BONTA ; le Traité de Pédiatrie de R. DEBRE, qui traite de cette question de pédiatrie ; les publications encore de KUHLMAYER, de KAHLE qui décrit deux cas personnels, de HOLLENDER, HERVE, GLENN, GRIFFIN, FORSHALL. LANGERON en 1956 mentionne une lithiasie vésiculaire chez une petite fille de 5 ans, WEBB apporte un cas, WALKER tente de préciser l'étiologie de la cholélithiasie infantile. Le petit malade de GEDEON était âgé de 12 ans ; il fit une obstruction lithiasique aiguë du cholédoque. Viennent encore, en 1958 et 1959 les cas de SCHWEI, de LARY, la revue générale de BARCOT qui distingue les cholécystites essentielles et les formes lithiasiques ; le cas de DESROSIERS en 1960, l'étude de BORSELLINO consacrée à la maladie cholélithiasique chez les jeunes. Dans le cas de SNEIDER, la cholécystite calculeuse s'associait à une pancréatite ; LEVRAT et BRETTE en 1963 précisent les formes étiologiques de la lithiasie biliaire chez les sujets jeunes, thème commenté, en 1964, par L. ROUQUES.

WELLAUER, décrivant le cas d'une petite fille de quatre ans atteinte de cholélithiase, put collationner 245 cas publiés dont :

19 nouveau-nés,
24 enfants de moins d'un an,
14 enfants entre 1 et 5 ans,
40 enfants entre 5 et 10 ans,
et 119 enfants de plus de 10 ans.

Ces chiffres confirment la notion selon laquelle la fréquence de la cholélithiase augmente avec l'âge. Il y a même chez l'enfant prédominance du sexe féminin, puisque dans cette série nous comptons 147 filles et 88 garçons.

Les sept observations rapportées par BORSELLINO concernent des malades de 13 à 19 ans, six filles et un seul garçon. Pour l'auteur, il faut faire intervenir le rôle déterminant du cycle menstruel.

III

CLINIQUE, OBSERVATIONS

·-:-

Le syndrome de cholécystite aiguë chez l'enfant donne lieu à un tableau clinique assez constant :

le début se fait presque toujours par la douleur, à type de coliques, intermittentes, ou continues. La douleur a un siège typique dans l'hypocondre droit, mais on sait que l'enfant interrogé montre toujours la région péri-ombilicale. Cependant il existe des exemples de siège trompeur, et ZELDICH a décrit une douleur lombaire droite. Il est rare d'observer une irradiation scapulaire. La fièvre peut être élevée ; on observe également de fréquents vomissements, alimentaires ou bilieux, une céphalée plus ou moins violente, une constipation plus ou moins complète. Cependant on peut dire que le début est dominé par la douleur, signe essentiel susceptible d'orienter le diagnostic si on peut en préciser le siège.

Le début en deux temps n'est pas rare : une première crise rétrocede au bout de quelques heures ; mais deux ou trois jours plus tard, il en apparaît une seconde.

Pour le diagnostic clinique de la cholécystite aiguë de l'enfant, des difficultés surgissent du fait que la crise abdominale aiguë et fébrile suggère d'abord une infection gastro-intestinale, une appendicite. Il faut donc rechercher d'autres signes plus spécifiques mais

qui peuvent demeurer très discrets. C'est le cas du subictère des téguments et des conjonctives ; de la décoloration des selles et du foncissement des urines. Le subictère paraît présent dans près de la moitié des cas, alors qu'on ne le trouve dans l'appendicite que dans les formes toxiques. Très léger souvent, le subictère n'en doit pas moins être reconnu et il orientera alors vers l'appareil hépatobiliaire.

L'examen rencontre un météorisme diffus assez gênant d'ailleurs ; ce n'est qu'à force de patience et de douceur que l'on arrivera à localiser la zone douloureuse dans l'hypocondre droit, plus près du rebord costal que du point de Mac Burney, et, souvent, assez superficielle. Dans quelques cas heureux, on a même pu percevoir la vésicule, sous la forme d'une petite masse, arrondie, ou allongée, bien limitée, siège d'une douleur exquise. Certaines observations signalent un empâtement diffus en plastron ; plus souvent il y a défense localisée, voire même contracture véritable.

Naturellement, des examens complémentaires seront demandés dès que l'on suspecte la cholécystite, ou qu'on veut exclure ce diagnostic :

la recherche de pigments biliaires dans les urines ;
la formule sanguine, une leucocytose à 10.000 ou 30.000 indiquant l'évolutivité des lésions ;
une radiographie de l'abdomen sans préparation, ce qui peut révéler la présence de calculs.

Le tubage duodénal enfin a été préconisé par ZELDICH, à la fois comme traitement et comme moyen de diagnostic s'il ramène dans la bile B du mucus, des polynucléaires, des colibacilles, voire du sable biliaire. Le tubage n'est pas de réalisation facile chez l'enfant, mais il semble néanmoins indiqué lorsque

la cholécystite est soupçonnée et que les signes locaux restent trop discrets pour commander l'intervention d'urgence.

Il faut donc, en pratique, évoquer la cholécystite aiguë devant une crise douloureuse et fébrile de l'hypocondre droit chez l'enfant ; il faut la soupçonner en cas de subictère, de défense de la paroi dans la région sous-hépatique, a fortiori si l'on trouve une contracture, ou une tuméfaction. Devant ces éléments de suspiscion, la confirmation sera demandée à l'examen des urines, à la recherche radiologique des calculs, voire au tubage duodénal.

Le diagnostic différentiel devra écarter : l'appendicite aiguë, toujours retenue lorsque les signes de localisation sont imprécis ; on intervient alors, on trouve un appendice sain et il faut alors penser à rechercher la lésion vésiculaire, comme on recherche systématiquement le diverticule de Meckel. Si les signes se localisent plus nettement sous le rebord costal, on risque de penser à l'appendicite sous-hépatique, qui donne le même syndrome douloureux, la même fièvre, la même hyperleucocytose, la même réaction pariétale, voire le même plastron. Mais dans le cas d'une cholécystite, on saura distinguer certaines nuances ; c'est ainsi que les signes sont plus superficiels et plus antérieurs, alors que dans l'appendicite, le plastron, la douleur provoquée, ont un siège plus profond. En réalité ces examens sont rarement concluants chez un enfant qui souffre, pleure, se débat, et ne répond pas avec précision. Les examens biologiques sont plus objectifs, et si le diagnostic reste douteux, mieux vaut intervenir pour appendicite probable, avec vérification de la vésicule si l'appendice est normal.

Lorsque le syndrome douloureux est de siège lombaire, il faut savoir éliminer une affection rénale, une appendicite rétro-caecale ; cependant la palpation, plus aisée, pourra définir le siège vésiculaire de la douleur et de la tuméfaction. Mais il n'est pas non plus exclu qu'appendice et vésicule soient simultanément atteints. Pour HOLBROOK , 37 p.cent des cholécystites de l'enfant sont précédées ou accompagnées de lésions appendiculaires parfois perforées.

Pneumonie, purpura, adénite mésentérique, occlusion, péritonite, invagination (cas de BARCAT), hépatite ictérigène (ULIN) représentent également des diagnostics possibles, bien que moins fréquents que l'appendicite.

o

Les cholécystites lithiasiques de l'enfant qui seules nous intéressent ici, figurent parmi les formes étiologiques, dont les deux autres variétés sont essentielles et septicémiques. Pour bien situer la forme calculuse, nous résumerons donc ces deux autres variétés étiologiques, non lithiasiques.

Formes essentielles : elles sont fréquentes, et BARCAT sur six cas en trouve quatre exemples ; POTTER n'en fixe l'incidence qu'à 6 p.cent des 390 cas qu'il a collationnés, HOLBROOK en a réuni 27 cas. Monsieur le Professeur FEVRE a rapporté deux cas dont le tableau clinique correspondait à un hydrocholécyste aigu, simple distension vésiculaire aiguë sans altération des parois. Cependant ce tableau aigu peut également correspondre à une cholécystite vraie, à une inflammation aiguë de la paroi vésiculaire, à une cysticite avec exclusion de la vésicule, toutes ces formes risquant d'évoluer vers la nécrose et la

perforation. Dans ces derniers cas, si manquent les signes d'infection, on peut incriminer une nécrose par surpression. Distension et cholécystite, cysticite, pourraient ne représenter que des stades évolutifs différents de la même lésion : la stase vésiculaire aiguë.

Lorsqu'il n'y a pas d'infection primitive, le blocage vésiculaire, la stase, demandent alors une explication étiologique. Certains auteurs ont invoqué une sténose indurée du cystique, d'autres, des anomalies congénitales mineures du canal, sclérose, coudures, diverticules, diaphragme muqueux, valvules anormales (JONES, LOWLER, FORSCHALL). Mais surtout, il faut penser à une lithiase méconnue. Il faut aussi faire intervenir au moins pour certains cas, une perturbation fonctionnelle, une dyskinésie, atonie vésiculaire, hypertonie du cystique, qui, fréquentes et bien étudiées chez l'adulte, paraissent également possibles chez l'enfant.

Autre forme étiologique de la cholécystite aiguë de l'enfant : la forme septicémique. L'infection la plus souvent rencontrée est la typhoïde ; mais plus récemment on a rapporté des cholécystites apparaissant au cours d'une grippe, d'une septicémie à Streptocoque, à Colibacille, d'une scarlatine, d'une salmonellose, comme dans le cas de BONTA. La stase, le jeûne, la déshydratation, la fièvre, favoriseraient cette localisation microbienne sur la vésicule. Les cholécystites microbiennes aiguës de l'enfance relèvent généralement du traitement médical.

o

Nous arrivons ainsi à la forme étiologique qui nous intéresse, la cholécystite lithiasique aiguë, considérée comme représentant une forte proportion des atteintes vésiculaires

de l'enfance ; 40 p.cent selon POTTER. Le tableau clinique est le plus souvent complet, avec une crise douloureuse à localisation sous-hépatique, fièvre, vomissements, subictère ou même ictère franc dans près de la moitié des cas. L'examen ne révèle pas de tuméfaction vésiculaire, mais il objective une zone de douleur ou de défense bien limitée. Les renseignements apportés par la recherche des pigments biliaires urinaires, des calculs sur les clichés, des modifications de la bile B au tubage duodénal, seront cette fois assez constants pour établir le diagnostic. Cependant des formes pseudo-appendiculaires sont également possibles, avec un maximum de douleur dans la fosse iliaque, absence de fièvre et d'ictère.

Le diagnostic pré-opératoire des formes lithiasiques peut donc être difficile, comme y a insisté DUMAS, et comme l'illustre une observation de BARCAT que nous résumerons plus loin. Dans ce dernier cas en effet, il n'y avait ni antécédents vésiculaires, ni ictère susceptibles de faire penser à la lithiasie.

Dans les cholécystites calculeuses de l'enfant, c'est en effet surtout l'ictère qui représente le signe le plus évocateur. En sa présence, il faut penser, plus qu'à la migration du calcul, à la diffusion de l'inflammation à l'ensemble des voies biliaires. L'hépatite peut s'y trouver associée, et même, nous le verrons plus loin, la pancréatite plus ou moins discrète, ou affirmée. HOLBROOK cite un cas d'angiocholite associée et GEDEON une lithiasie cholédocienne dont nous avons également trouvé un exemple américain.

L'interrogatoire peut faire état d'anamnétiques précieux pour le diagnostic actuel de lithiasie vésiculaire. Parfois l'enfant a présenté, pendant les mois, voire les années qui précèdent la crise aiguë, des manifestations

digestives subaiguës de caractères vagues, et dont le diagnostic étiologique n'a pas été porté. Eclairés par le présent, ces faits peuvent prendre une signification particulière d'atteinte déjà vésiculaire.

Lithiase, ou état pré-lithiasique, seront soupçonnés selon les données rassemblées par ZELDICH, par DUMAS, devant des poussées de cholécystite subaiguë (méconnue le plus souvent) s'accompagnant pourtant de subictère, de nausées ou de vomissements, de diarrhée et de constipation alternées, de coliques abdominales brèves. Il s'agirait, selon ces auteurs, des manifestations d'une dyskinésie biliaire, à rapprocher de celle qui existerait dans les cholécystites essentielles de l'enfance. De telles formes relèvent souvent, plus que d'un calcul unique et volumineux, d'une micro-lithiase dont ZELDICH a pu affirmer la fréquence par des tubages systématiques : diagnostic absolument indispensable, puisque ces formes sont justiciables non pas de la chirurgie, mais du traitement médical, généralement efficace.

Mais il existe d'authentiques cholécystites lithiasiques sans antécédents connus, et sans ictère. BARCAT opérant un enfant de 10 ans a pu établir la nature des lésions anatomopathologiques caractéristiques au niveau de la vésicule calculeuse : vésicule rendue, parois épaissies, friables, présence de calculs ; col sténosé, voire sphacélé ; parfois, un calcul est enclavé dans le cystique.

o

Nous résumerons maintenant quelques observations de cholécystite lithiasique dans l'enfance ; pour montrer que l'âge imprime à l'affection des caractères particuliers, nous avons

classé ces cas par ordre d'âges croissant, en partant d'un cas de nourrisson de six semaines, pour aboutir à l'adolescence, 18-19 ans, âge auquel la cholécystite calculieuse, tout en étant plus fréquente que dans la première décennie de la vie, reste encore rare.

Cas de SNYDER, CHAFFIN et OETTINGER (1952):
cholélithiase et perforation vésiculaire chez un nourrisson de six semaines, opération, guérison.

Une petite fille de six semaines est hospitalisée avec le diagnostic d'occlusion intestinale. A l'âge de deux semaines, apparaît une constipation sévère, les rares selles sont blanches, jaunes, vertes. A cinq semaines, l'abdomen se distend et les selles ne sont plus obtenues que par des lavements. L'appétit reste assez bon, mais depuis une semaine l'enfant vomit du lait caillé. Il existe de la fièvre (39°2) ; la pression artérielle est à 10-6 mm Hg, il existe du péristaltisme, mais peu marqué, et une matité à la palpation et la percussion abdominales. La leucocytose est normale, 7.300 G.B. et les examens d'urines sont normaux. On pense à une tumeur maligne avec ascite. Les radios montrent une dilatation modérée du grêle, et la présence de liquide intra-péritonéal. On pense alors à une possible malrotation avec volvulus chronique. Une paracentèse ramène 400 cc de liquide jaune brun, légèrement nuageux, faisant alors penser à un kyste cholédocien. Un lavement baryté montre que le caecum est à sa place. Une pyélographie intra-veineuse est normale. Il existe une cholestérolémie à 118 mg/100 cc. La température s'élève encore et l'on intervient au sixième jour de l'hospitalisation, après qu'une seconde ponction ait ramené 500 cc de liquide verdâtre trouble. On trouve un épanchement de plusieurs centaines de cc entre les

anses intestinales, liquide coloré de bile, des adhérences ; une perforation vésiculaire au niveau de la jonction de la vésicule et du col ; un abcès correspondant à cette perforation. La vésicule contient un petit calcul, mais la voie principale en contient plusieurs. Le cystique est ouvert, une sonde ne peut passer dans le duodenum, et bute sur les calculs. Avec une seringue, on pousse à force les calculs dans le duodenum. On place un drain dans la voie principale, un autre dans la cavité abdominale. On installe un système d'aspiration gastrique, et des perfusions de sang et de liquide ; un traitement antibiotique. Après quelques jours de fièvre, les drains sont retirés, la plaie cicatrise avec une légère réaction infectieuse ; l'ictère disparaît, les selles ont une coloration normale. Trois mois plus tard l'enfant était en parfait état. Cette observation montre que même sans diagnostic pré-opératoire, la lithiase vésiculaire peut être traitée avec succès chez un très jeune nourrisson, alors même qu'elle s'est compliquée de perforation. Enfin, c'est là un exemple heureux d'ablation de calculs par action mécanique en forçant un liquide sous pression.

o

Cas de J. WELLAUER (1949) : petite fille de 4 ans, opérée et guérie.

Une petite fille de 4 ans commence à présenter des crises de douleur abdominale intense. A l'examen, on trouve une sensibilité à la pression dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen, ce qui fait discuter de la possibilité d'une appendicite. Le père de cette enfant a remarqué que les crises suivaient l'ingestion de certains aliments, en particulier ceux riches en graisses. Un examen radiologique de la vésicule permet de découvrir des calculs. On fait alors une cholécystectomie,

suivie d'une parfaite et durable guérison.

A propos de son observation personnelle, WELLAUER a réussi à collationner 245 cas publiés de cholélithiase chez l'enfant, cas concernant 19 fois des nouveau-nés, 24 fois des enfants de moins d'un an, 14 fois des enfants entre 1 et 5 ans, 40 fois des enfants entre 5 et 10 ans, et 119 fois des enfants de plus de 10 ans : ce qui confirme la notion selon laquelle la fréquence de la cholélithiase augmente avec l'âge. La prédominance du sexe féminin apparaît dans cette série : 147 filles pour 88 garçons. Un diagnostic correct n'a été porté que dans 17 cas, la radioscopie ayant permis de découvrir les calculs, et dans quelques autres cas où étaient apparus des symptômes classiques de cholécystite calculeuse. Dans tous les autres cas, en particulier chez les enfants de moins de huit ans, les calculs ont été trouvés au cours de l'opération, cela dans 115 cas. Dans 14 autres cas, les calculs ont été expulsés, et dans 78 cas, ils ont été découverts à la vérification nécropsique. Ce groupe comporte surtout des nourrissons, chez lesquels la cholélithiase comporte évidemment un pronostic sombre.

o

CAS de KAHLE et JACKSON : une petite fille de 6 ans est opérée d'urgence pour "appendicite aiguë" compliquée d'ascaridiose. Cholécystectomie, guérison.

Une petite fille noire, âgée de 6 ans, est hospitalisée pour un syndrome aigu remontant à 48 heures, sous la forme de douleurs type coliques sus-ombilicales ; dans l'année qui précède, deux épisodes analogues ont eu lieu, à quatre mois d'intervalle. Chaque fois le médecin de famille a ordonné un vermifuge qui a fait disparaître les douleurs. La mère, constatant que le présent épisode répète les acci-

dents antérieurs, donne à nouveau un vermifuge, et la douleur disparaît, mais il n'y a pas eu cette fois d'émission d'ascaris ; après une période de quelques heures la douleur reprend, et six ascaris sont expulsés. A nouveau 15 parasites sont expulsés après une nouvelle phase asymptomatique. Nouvelle reprise de la douleur, et quelques heures plus tard l'enfant est hospitalisée, avec le diagnostic d'appendicite. Elle a eu deux vomissements. La température est à 38°7, avec sensibilité extrême de tout l'abdomen, mais aussi une localisation du maximum douloureux dans le quadrant inférieur droit. L'interrogatoire ne permet pas de découvrir dans les anamnétiques, d'ictère, de melaena, de selles décolorées ni d'intolérance aux aliments gras.

L'examen de l'enfant montre une fièvre élevée, une sensibilité généralisée de l'abdomen, mais avec une intensité particulière dans le quadrant inférieur droit, sans distension, sans masses perceptibles. On note le silence abdominal à l'auscultation, une certaine sensibilité du cul-de-sac antérieur au toucher rectal, qui provoque par ailleurs l'expulsion de nombreux vers. L'examen des urines est négatif. La formule sanguine donne une hyperleucocytose à 34.450 G.B. et une éosinophilie à 1 p.cent. Les clichés thoraciques sont normaux ; les clichés abdominaux montrent en position debout une certaine aérocolie, mais pas d'air dans le grêle. On n'aperçoit pas d'images de corps étrangers susceptibles de correspondre aux ascaris. Il n'y a pas de masse perceptible et les reins semblent normaux en forme et en position. On pratique une laparotomie d'urgence sur le diagnostic d'appendicite aiguë probable compliquée d'ascaridiose sans obstruction. Une incision transverse de la paroi montre qu'il existe un petit épanchement péritonéal ; l'appendice n'est pas enflammé ;

l'examen du grêle décèle la présence de nombreux ascaris ne provoquant pas d'obstruction. L'épiploon adhère à une masse inflammatoire dans le quadrant supérieur droit : il s'agit d'une vésicule hypertrophiée, hyperémiee, siège d'une inflammation aiguë renfermant une bile purulente qui est aspirée. Les parois sont épaissies, oedématisées avec des zones de nécrose sur la surface de la séreuse. La culture donne un micro-organisme *Escherichia* sensible à la streptomycine et à la chloromycétine. Après cholécystectomie, facilement réalisée, un traitement antibiotique assure des suites simples, et l'enfant quitte le service au dixième jour. On comprend qu'ici le diagnostic ait été noyé par la coexistence d'une parasitose et d'une infection microbienne. Les signes vésiculaires n'étaient pas nets et tout portait à croire qu'il s'agissait d'une appendicite à ascaris.

o

Cas de J.A. WEBB : garçon de 7 ans opéré pour "appendicite aiguë"; vésicule enflammée et gangrénée, cholécystectomie, guérison.

Un petit garçon de 7 ans en crise abdominale aiguë est opéré avec le diagnostic d'appendicite aiguë. A l'ouverture du péritoine, on trouve une collection liquide, un appendice très congestionné. Toutefois, ces deux aspects n'expliquent pas les symptômes pré-opératoires et surtout l'hyperleucocytose. La palpation de la vésicule montre que l'organe est très hypertrophié et tendu. L'appendice est excisé, le moignon suturé, l'incision refermée. Une autre ouverture est faite en situation sous-costale droite ; la vésicule se montre porteuse d'une zone de gangrène fundique, les parois sont amincies, il existe de nombreuses hémorragies pétéchiques ; après décompression, on pratique une cholécystectomie. Les suites sont sim-

ples. Dans les deux dernières observations rapportées, il n'a pas été trouvé de calculs vésiculaires ni cholédociens, mais les auteurs se demandent s'ils ne se sont pas trouvés devant une "microlithiase" non confirmée faute d'examens complémentaires. Par contre dans les cas suivants, une cholélithiase macroscopique a pu être constatée.

o

Cas de SNEIDER et WINSLOW (1962) : petite fille de 10 ans soumise à une appendicectomie, puis 17 jours plus tard devant la persistance des syndromes abdominaux aigus, à une cholécystectomie pour lithiase ; pancréatite associée.

Une petite fille de 10 ans, obèse (61,300 kg) est hospitalisée pour une douleur abdominale intense, dans les quadrants inférieurs surtout droit, nausées et vomissements depuis douze heures. Dans la semaine qui précédait cet épisode aigu, elle avait eu des douleurs abdominales intermittentes, vagues. La température est à 37°8. On constate une sensibilité nette du quadrant inférieur droit. La leucocytose est à 14.100 avec 86 p.cent de polymorphonucléaires. On pratique une appendicectomie par une incision de Mac Burney ; le rapport anatomopathologique mentionne une appendicite catarrhale aiguë. Les suites sont simples, la malade quitte le service quatre jours plus tard.

Mais elle est réhospitalisée dix sept jours plus tard, avec des anamnétiques de douleur abdominale haute depuis plusieurs jours, nausées, vomissements, diarrhée. La température n'est qu'à 36°3, la leucocytose est à 22.150 avec 89 p.cent de polynucléaires. Les clichés thoraciques montrent alors un ganglion paratrachéal droit. Les jours suivants, la fièvre apparaît et monte à 38°3, le pouls est à

120/minute. Deux jours après l'hospitalisation, il existe une douleur et une sensibilité dans le quadrant supérieur droit. Le tractus digestif haut est normal, il n'y a pas de pression extrinsèque exercée sur les anses duodénales. Mais on trouve un petit épanchement pleural gauche, qui serait en faveur d'une pancréatite. L'amylase sérique est normale à ce moment (88 Unités Somogyi). Une cholécystographie par voie buccale montre une opacification faible de la vésicule, avec présence de nombreux calculs et dilatation de la voie principale qui a 14 mm de diamètre. On pense à une cholélithiase devant cette dilatation. Il n'y a pas eu d'ictère à aucun moment de l'évolution. Une semaine après la réhospitalisation, à nouveau on opère : le foie est trouvé normal ; la vésicule, calculeuse, est modérément dilatée et épaissie. La voie principale est dilatée, atteignant deux fois et demie son calibre normal. Le pancréas est très augmenté. On trouve un petit calcul dans la voie principale, le sphincter d'Oddi est dilaté. Une cholécystectomie est pratiquée ; on pose un petit tube en T dans la voie principale. Une cholangiographie per-opératoire n'a montré qu'un faible reflux du produit opaque dans le canal pancréatique, et il n'a pas été trouvé de calcul. Les constatations anatomopathologiques ont donc été :

cholécystite chronique,
cholélithiase : 12 calculs jaunes,
cholédocolithiase,
péricholécystite aiguë,
pancréatite aiguë.

Les suites post-opératoires ont été compliquées d'une atélectasie du lobe inférieur gauche disparaissant après bronchoscopie. La malade quitte le service treize jours après l'intervention et des examens de contrôle confirment la guérison, ainsi que la dispari-

tion des épanchements pleuraux. A noter que le père, un cousin et la grand'mère maternelle de l'enfant avaient subi des cholécystectomies.

o

Cas de BARCAT, BOISSIERE, AUBERT et GATEMAND (1959) : garçon de 10 ans opéré pour appendicectomie.

Un petit garçon de 10 ans présente depuis quarante huit heures des douleurs abdominales avec leur maximum d'intensité dans la fosse iliaque droite. Il existe des vomissements abondants, mais le transit intestinal est conservé. La température est à 37°. L'examen retrouve une douleur dans tout le flanc droit, à son maximum dans l'hypocondre. La leucocytose est à 16.200 avec 67 p.cent de polynucléaires neutrophiles.

Le compte rendu opératoire est le suivant : Incision de Mac Burney ; appendice rouge ; on agrandit l'incision en para-rectale. Vésicule grosse et tendue. La ponction ramène un liquide louche. La palpation perçoit alors de nombreux calculs, dont l'un est enclavé dans le cystique. Cholécystectomie d'avant en arrière. Suites opératoires satisfaisantes, troublées seulement par une angine à Staphylocoques. L'enfant sort en bon état au dix septième jour. Il n'a jamais été revu.

o

Cas de DESROSIERS et MALGRAS (1960). Cette observation, présentée par Ph. SERINGE, concerne un petit garçon de 11 ans qui fait des crises répétées de douleur dans l'hypocondre droit, suivies de vomissements. On constate une importante hypotrophie chez ce petit malade. Une radio simple, puis deux cholécystographies, montrent deux calculs :

- l'un dans le bas-fond vésiculaire,
- l'autre dans le canal cystique.

On pratique une cholécystectomie, qui est suivie de guérison. Les auteurs insistent sur la rareté de telles observations en France, alors qu'elles sont moins exceptionnelles outre-Atlantique, et FEVRE signale la rareté de la lithiase biliaire en l'absence d'ictère hémolytique chez l'enfant.

o

Cas de A. GEDEON (1958) : garçon de 12 ans opéré sur diagnostic exact.

Un enfant de douze ans, sans antécédents pathologiques, est après quelques troubles déjà considérés comme vésiculaires, opéré d'urgence pour obstruction du canal cholédoque par un volumineux calcul pigmentaire. La vésicule et la voie principale étaient dilatées, et ne contenaient pas d'autre calcul. La rate est apparue sensiblement normale. L'intervention a été terminée par la mise en place d'un drain de Kehr, enlevé au bout de douze jours après une cholangiographie de contrôle. GEDEON pose le problème de l'origine de cette lithiase. Il n'existait en effet aucun critère, ni dans les antécédents, ni dans l'évolution clinique, ni encore dans les explorations hématologiques de la maladie hémolytique. Toutefois, l'auteur attend une confirmation éventuelle de ce diagnostic pour proposer une splénectomie.

o

Cas de KAHLE et JACKSON (1953). Garçon de 12 ans, non ictérique, opéré pour appendicite.

Ici encore, on ne peut affirmer la nature lithiasique des accidents, puisqu'aucun calcul n'a été trouvé. Ce qui n'empêche pas les auteurs d'évoquer la possibilité d'une micro-lithiase.

Un petit garçon noir de 12 ans est hospitalisé pour des troubles remontant à 24 heures,

à début brutal, avec douleurs aiguës en cram-
pes, de siège péri-ombilical, dominant à droi-
te, irradiant dans le quadrant supérieur droit.
La douleur persiste depuis le début, avec de
brèves rémissions, et s'associe à des nausées
et vomissements. Il n'y a aucun autre symptô-
me, et c'est là la première crise. La tempéra-
ture est à 38°, le pouls à 110. Il n'y a pas
d'ictère.

L'examen physique révèle une considérable
sensibilité avec rigidité de la paroi du qua-
drant supérieur droit ; on perçoit une éven-
tuelle masse, petite, occupant le quadrant
inférieur droit. La leucocytose est à 16.000.
L'état paraissant bon, on opère deux heures
plus tard, sans préparation particulière, sous
anesthésie générale, sur le diagnostic d'ap-
pendicite aiguë. L'appendice est trouvé nor-
mal, mais siège à gauche. La vésicule est le
siège d'une inflammation aiguë, ses parois
sont épaissies, elle est très distendue avec
péritonite localisée à son niveau. On ne per-
çoit pas de calculs ni dans la vésicule ni
dans les canaux biliaires. Une cholécystecto-
mie est faite sans difficultés et la guérison
est obtenue rapidement. A ce propos a été signa-
lé par les auteurs l'intérêt de ces observa-
tions chez des enfants noirs, les affections
vésiculaires étant beaucoup moins fréquentes
dans la race noire que chez les Blancs.

o

Cas de ULIN, NOSAL et MARTIN (1951) : Fille
de 13 ans avec crises récidivantes et ictère
avec diagnostic pré-opératoire exact.
Une petite malade de 13 ans est hospitalisée
pour douleur dans le quadrant abdominal su-
périeur droit depuis 24 heures. Des épisodes
analogues se reproduisent depuis un an, toutes
les deux ou trois semaines, sans rapport net
avec l'ingestion de certains aliments. La dou-

leur a d'abord été localisée; puis elle s'est intensifiée, a irradié, s'est accompagnée de nausées et vomissements. A la suite d'une crise typique, un ictère est apparu, avec selles décolorées et urines sombres, l'ictère s'éclaircissant en quelques jours.

A ce moment, on a porté le diagnostic d'hépatite infectieuse. Une nouvelle crise se produit, cette fois sans ictère. L'enfant est hospitalisée au cours d'une crise biliaire caractérisée, mais sans frissons ni ictère, et les selles et urines sont normales. Dans les antécédents personnels et familiaux, on ne relève rien de particulier, si ce n'est une affection biliaire, non opérée, chez la mère.

Actuellement, l'examen physique montre un enfant très atteint, déshydraté; la température, le pouls, le rythme respiratoire, sont normaux. La sensibilité et la défense persistent dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen. On ne trouve pas de signe d'ictère. Les examens de laboratoire, concernant en particulier la fonction hépatique et la fragilité globulaire, sont normaux. Une cholécystographie montre des calculs non opaques de la vésicule, ce qui décide de l'intervention: une cholécystectomie et une cholédocostomie sont pratiquées. La vésicule ne présente pas de signes inflammatoires aigus; les parois sont bleu-gris, modérément épaissies. Le ligament hépato-duodénal, par contre, est le siège d'une inflammation aiguë. La voie principale est dilatée et contient deux petits calculs de pigment bilirubinique. On insère un tube en T dans la voie principale. Le diagnostic anatomopathologique est: cholécystite chronique avec cholélithiase. Le tube est retiré au treizième jour post-opératoire, et la malade quitte le service en bon état, qui persiste au cours des examens faits pendant les deux années qui ont suivi l'intervention.

Ici, le premier diagnostic retenu a été non pas une appendicite aiguë, mais une hépatite; d'ailleurs le diagnostic correct avait été porté pré-opératoirement. Les premiers symptômes vésiculaires sont apparus après les premières règles, à l'âge de 12 ans ; ULIN insiste sur le fait que 30 p.cent des cas de cholécystite calculeuse de l'enfance se situent entre 12 et 15 ans. Sur 326 cas de cholécystite cet auteur trouve des calculs vésiculaires dans 57 cas soit une fréquence de 18 p.cent, un ictère dans 43 p.cent des cas. ULIN pense que le diagnostic ne présente aucune difficulté si l'on pense à la choléli-thiase dans l'examen critique des anamnétiques, et des données de l'exploration.

o

Cas de GRIFFIN et SMITH (1954). Etudiant les affections vésiculaires chez l'adolescent et le jeune adulte, d'après 245 cas, ces auteurs citent le cas d'une fille de 14 ans :

A l'âge de treize ans, la malade a présenté une douleur dans le quadrant abdominal supérieur droit, irradiant dans l'épaule du même côté et associée à des nausées, vomissements, sensibilité à la palpation et à la pression. En l'espace d'une année, trois crises douloureuses analogues devaient se produire ; les antécédents familiaux sont négatifs. L'enfant est donc hospitalisée à l'âge de quatorze ans. Un examen radiographique montre une vésicule exclue. On pratique une cholécystectomie. Le compte-rendu anatomopathologique mentionne une cholécystite ulcéreuse chronique avec calculs multiples (au nombre de sept) chacun de 2 millimètres de diamètre.

o

Cas de GRIFFIN et SMITH (1954) : fille de 15 ans. Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans,

obèse, qui a présenté dix crises successives de douleur sous-costale droite, avec nausée et vomissements, mais peu de sensibilité abdominale à l'examen. Au cours des deux dernières crises, la douleur a irradié dans la région dorsale. La mère de la malade a eu une crise vésiculaire à l'âge de 17 ans et une cholécystectomie à 28 ans. Chez la malade, des clichés montrent une vésicule fonctionnellement normale, mais contenant des calculs. On surseoit à l'intervention chez cette obèse.

o

Cas de Y. SALEMBIER : filles de 18 et de 19 ans (1951).

Soulignant la rareté des accidents aigus de la lithiase biliaire chez les sujets jeunes, Y. SALEMBIER rapporte deux observations :

1 - La première observation concerne une cholécystite aiguë chez une jeune fille de 18 ans. On pratique une cholécystostomie à chaud; après vérification radiologique de l'intégrité de la voie biliaire principale, on enlève secondairement la vésicule.

2 - La seconde observation concerne une jeune fille de 19 ans présentant une cholécystite subaiguë, et chez qui on fait, après une préparation de quelques jours, une cholécystectomie. L'hérédité a joué un rôle certain dans ces deux cas, de même que certains facteurs alimentaires, absorption exagérée de corps gras.

IV
ETIOPATHOGENIE

-:-

Devant les cas que nous venons de résumer, il se pose deux problèmes pathogéniques, d'ailleurs étroitement reliés entre eux :

l'étiopathogénie de la cholécystite chez un enfant ;

l'étiopathogénie, dans cette cholécystite infantile, de la formation de calculs.

On hésite en effet, et à bon droit, à transposer sans plus l'étiopathogénie de la cholécystite calculueuse de l'adulte aux formes infantiles. Certains facteurs sont exclus, mais d'autres, par contre, peuvent être retenus. Enfin chez l'enfant on peut faire intervenir des circonstances étiopathogéniques qui n'existent pas chez l'adulte (nous pensons en particulier aux malformations de l'arbre biliaire, qui n'ont guère de raison de se manifester seulement tardivement).

Pour que la lithiase se produise, au niveau, généralement, d'une vésicule siége d'une réaction inflammatoire, d'une infection, d'une stase, il faut encore que certains faits sans doute métaboliques interviennent. Et si l'on peut admettre que les trois éléments intriqués classiquement à l'origine de la lithiase biliaire aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, à savoir :

les troubles du métabolisme biliaire,
l'infection,
la stase,

tout au moins peut-on prévoir que chez l'enfant, ces trois éléments vont revêtir un caractère particulier qui, sans doute, rend compte de la rareté des calculs biliaires dans le jeune âge.

: Les troubles du métabolisme biliaire résultant chez l'adulte en une lithiase ne sauraient se transposer tels chez l'enfant. En réalité, seuls les troubles métaboliques liés à l'ictère hémolytique sont vraiment connus chez l'enfant comme responsables de la lithiase biliaire :

on sait, en effet, que l'hémolyse entraîne une sursaturation en pigments ; ceux-ci précipitent, et sont à l'origine des calculs. Les crises vésiculaires au cours de la maladie hémolytique, si fréquemment observées, traduisent l'existence de ces précipitations. Pourtant, alors même que l'hémolyse est en cause, ce sont les coliques biliaires qui, les premières en date, apparaissent comme étant primitives. Il faut donc savoir orienter les recherches et, derrière ce syndrome biliaire, reconnaître la maladie hémolytique. On recherchera alors la splénomégalie, l'anémie, les modifications de la formule sanguine, et ainsi les crises biliaires faussement primitives seront rattachées à leur cause réelle : l'hémolyse. Dans le traitement à entreprendre, ce sera davantage cette dernière qui représentera l'objectif majeur plutôt que la crise biliaire elle-même.

L'étiopathogénie de la lithiase biliaire de l'enfant en l'absence d'hémolyse demeure bien obscure ; on s'est demandé quel pouvait être le déséquilibre susceptible, dans le jeune âge, de perturber le métabolisme des sels biliaires et de provoquer leur précipitation avec formation de calculs.

Il n'est pas impossible d'observer une cholé-

cystite infantile à la fois infectieuse et lithiasique ; mais le fait est loin d'être constant, et l'infection ne saurait être incriminée dans tous les cas de calculs. Dans diverses observations, les auteurs ont procédé à des cultures de la bile, et ont parfois trouvé un germe infectieux : Colibacille, Pneumocoque, Streptocoque ; ou encore dans les anamnétiques, il a été parfois possible de retrouver un épisode infectieux, une grippe, une typhoïde, une scarlatine. Dans la plupart des cas cependant, les antécédents n'ont rien que de très banal.

Pour BONTA, les infections chroniques ou répétées des voies respiratoires hautes seraient particulièrement fréquentes dans les antécédents des enfants faisant ultérieurement une crise de lithiasse biliaire. HOLBROOK, POTTER, pensent davantage à la responsabilité d'une gastro-entérite, de l'appendicite chronique.

Pour SALLICK la pathologie vésiculaire de l'enfance relève de trois chefs principaux :

les malformations, conduisant à la stase, les inflammations avec suppuration ou au contraire guérison spontanée ; dans ce groupe il faut faire figurer les infections générales, GLENN et HILL ont rapporté des cas de septicémie par Streptocoque hémolytique, typhoïde, d'érysipèle ; troisième groupe, la cholécystite et la cholélithiasse apparaissent dans des conditions analogues à celles présentes chez l'adulte, et sont dues à de probables erreurs métaboliques. Naturellement en cas d'hémopathies hémolytiques, le facteur étiologique et direct est facile à expliquer, nous l'avons vu.

La théorie infectieuse serait étayée par la constatation de BONTA et LOVINGOOD pour qui le nombre des cholécystites de l'enfance va en se raréfiant, ce qui pourrait s'expliquer par

l'usage libéral des agents antimicrobiens dans le traitement des symptômes abdominaux aigus. Leur théorie est que cette méthode de traitement freine l'infection vésiculaire avant même qu'elle n'atteigne un stade aigu. Dans l'observation de BONTA et LOVINGOOD, la petite malade avait été traitée par la pénicilline pendant 48 heures pour otite moyenne aiguë. Lorsqu'apparurent les symptômes abdominaux, un traitement de pénicilline et streptomycine fut institué, mais faute d'amélioration, l'enfant fut opérée. Le rôle préventif des antibiotiques n'est évidemment réel que si la cholécystite est infectieuse, ce qui n'est pas toujours le cas, ou si l'infection est sensible aux antibiotiques utilisés pour une autre indication.

WILENIUS a constaté que les symptômes de la cholécystite et de la cholélithiase s'ils sont à l'âge scolaire très analogues à ceux de l'adulte, chez le nourrisson et le petit enfant l'aspect est différent, et le pronostic particulièrement sévère s'il s'agit de la détermination vésiculaire d'une typhoïde et s'il se produit une infection mixte. Dans un premier cas de cet auteur, l'étiologie n'était pas claire, mais on a suspecté une gastro-entérite à *Salmonella typhi*, qui se compliqua de perforation et de péritonite diffuse. Le diagnostic fut porté post mortem.

Dans un second cas, la cholécystite pourrait avoir été provoquée par la rougeole. A l'intervention la vésicule fut trouvée enflammée ; une cholécystotomie ramena un état normal mais bientôt suivi de rechute. Dans le troisième cas on a suspecté une cholécystite typhoïdique guérie par la cholécystectomie. Dans le quatrième cas, il s'agissait d'une cholécystite pneumococcique, également guérie par l'ablation de la vésicule.

Dans l'enfance où les fièvres éruptives et les maladies fébriles sont communes, il est difficile de distinguer si vraiment le germe microbien a connu un tropisme vésiculaire, ou si, à la faveur d'une infection générale, la vésicule n'a pas reçu au niveau d'une inflammation latente, un coup de fouet donnant lieu à une crise aiguë contemporaine alors de la maladie fébrile ou survenant dans son décours.

L'inflammation, l'infection, favorisent la lithiase par la stase qu'elles déterminent souvent. BARCAT parle de la stase comme de l'élément le plus indiscutable et en tout cas le plus constant. On peut se demander quels sont ses rapports avec l'infection, si elle la précède, ou si elle lui fait suite ; et aussi dans quelle mesure la stase chez le tout jeune enfant proviendrait d'une anomalie congénitale : anomalie organique, en particulier au niveau du cystique, ou fonctionnelle, avec dyskinésie. L'observation rapportée par BOOKER en 1952 illustre l'éventualité d'une malformation de l'arbre biliaire :

il s'agit d'un prématuré actuellement âgé de deux mois et demi qui présente une coloration progressive des téguments et une décoloration des selles. Les troubles digestifs sont discrets, l'appétit est bon. Peau et conjonctives apparaissent jaunes, les selles sont décolorées et pâteuses, le foie déborde de trois travers de doigt. On apprend qu'à la naissance ce prématuré a reçu une transfusion sanguine. La formule sanguine donne :

globules rouges	3.540.000
globules blancs	16.450
dont 41 p.cent de polynucléaires neutrophiles .	

Le diagnostic pré-opératoire porté est:ictère par obstruction sur malformation congénitale. Le compte-rendu opératoire est le suivant :

une masse granulomateuse, fixée au duodenum, collée sous le foie, est disséquée ; section d'une bride cholécysto-duodénale. La masse correspond à la vésicule biliaire, fibreuse, et contenant de nombreux calculs ; les parois sont épaissies. Les adhérences, nombreuses, témoignent d'une inflammation chronique. Le cholédoque, irrigué, se montre libre. On fait une cholécystectomie. Les suites sont marquées par des épisodes de distension aiguë à type de dilatation gastrique. Cette bride cholécysto-duodénale aurait pu être le reliquat d'une fistule soit congénitale, soit secondaire à la cholécystite. BOOKER pense que la lithiasse du nourrisson peut être déterminée par la stase congénitale.

Sur six cas de WALKER, nous trouvons deux cas d'érythroblastose foetale, trois ictères acholurique, et une malformation de la veine porte. FORSHALL, après SALLICK, pense que chez le jeune enfant la pathologie biliaire est dans un certain nombre de cas provoquée par des malformations congénitales entraînant la stase. FORSHALL signale que dans trois cas de cholécystite de l'enfant ayant eu un examen anatomopathologique minutieux, il a trouvé des malformations du cystique.

Nous avons cité le cas de KAHLE et JACKSON dans lequel la cholécystite d'une petite fille noire de six ans coexistait avec une importante ascaridiose, laquelle avait entraîné des erreurs de diagnostic et de traitement. Cependant il ne semble pas que dans ce cas la parasitose ait été en relation avec la cholécystite. Il existe cependant en particulier dans la littérature britannique, des cas d'ascaridiose envahissant la vésicule et les canaux biliaires, certains de ces cas concernant des enfants. C'est ainsi que PASLEY en 1925 a décrit l'observation d'un petit gar-

çon de 12 ans avec des anamnétiques de parasitose. Le diagnostic pré-opératoire de cholélithiase et ascaridiose du système biliaire a été confirmé à l'intervention. Des calculs ont été trouvés dans la voie principale, et une portion de parasite était incluse dans un calcul dans la papille de Vater. L'examen anatomopathologique devait confirmer l'observation macroscopique, et l'hypothèse fut avancée de la responsabilité des parasites dans la formation des calculs, par leur action de corps étrangers irritants. Quant à la pénétration du parasite dans les voies biliaires, on a invoqué la pénétration dans la vésicule du ver encore à l'état d'oeuf ; ou encore on a pensé que le ver émigre de l'intestin dans les voies biliaires alors qu'il est encore de petites dimensions.

A propos de la lithiase biliaire juvénile, LEVRAT, BRETTE et leurs collaborateurs ont recherché le rôle possible de l'hérédité. Une enquête étiologique a mis en évidence la fréquence d'un terrain hépatobiliaire familial dans 50 p.cent des cas. Sur 100 sujets, une lithiase biliaire a été prouvée chirurgicalement ou radiologiquement avec certitude chez 29 parents, et dans 20 autres ascendants, on a pu relever l'existence de coliques hépatiques, dont l'origine calculeuse n'a pu être prouvée. L'hérédité lithiasique concerne surtout le sexe féminin, et ce sont la mère, les sœurs du petit malade, chez lesquelles on trouvera surtout ces antécédents familiaux de lithiase biliaire. BORSELLINO de son côté, à propos de sept cas de cholélithiase observée chez des malades de 13 à 19 ans (dont six filles): la diathèse héréditaire neuro-arthritique a pu être retenue dans tous les cas.

Le rôle de l'alimentation qui paraît prédominant dans certaines lithiases biliaires de l'adulte, est plus difficile à établir chez

l'enfant. Notons toutefois que dans deux cas rapportés plus haut, il est fait mention d'une obésité de la petite malade, faisant surseoir même à l'intervention. Dans la série de 100 cas de lithiase juvénile récemment étudiés dans la région lyonnaise, où l'alimentation est en général riche, LEVRAT mentionne quatre fois l'obésité. Ici le rôle de l'alimentation se confond avec celui des troubles métaboliques. La coexistence d'autres affections n'apparaît pas nettement chez l'enfant : manifestations allergiques peut-être.

V

DIAGNOSTIC

-:-

Nous avons vu que chez l'enfant, le tableau clinique d'une cholécystite aiguë calculueuse ou non risquait d'être confondue pour une appendicite et opérée comme telle. Lorsque la cholécystite est gangréneuse, l'analogie clinique est encore plus grande.

Nous avons dit plus haut que si les nuances permettant à la palpation de distinguer entre douleur vésiculaire et douleur appendiculaire étaient difficilement perçues chez l'enfant, par contre la recherche du subictère clinique et biologique apportait une réponse beaucoup plus objective. La notion aussi d'antécédents familiaux de lithiase biliaire doit intervenir. Le diagnostic pré-opératoire définitif proviendra de l'examen radiographique, si celui-ci peut objectiver les calculs biliaires. On saura alors interpréter soit des images calculueuses opaques, soit dans la vésicule opacifiée par le produit de contraste, des lacunes non opacifiées. En l'absence d'ictère, une constatation très évocatrice de lithiase sera la non opacification de la vésicule, ce qui ne doit être affirmé qu'après un résultat négatif obtenu deux jours de suite après ingestion de produit opacifiant suivie d'une injection intra-veineuse de cholografine. Cette méthode a été mise au point chez l'adulte par SNEIDER et WINSLOW qui concluent que presque toujours, en l'absence d'atteinte hépatique, la non opa-

cification par la méthode indiquée signifie cholécystite habituellement lithiasique. Il n'y a pas de raison pour que la méthode et ses résultats ne puissent être appliqués à l'enfant.

Sur sept cas de cholélithiase chez des enfants de 13 à 19 ans, BORSELLINO et SCALTRITI ont obtenu confirmation du diagnostic par la cholécystographie dans six de ces cas ; une seule fois, la vésicule était exclue.

Somme toute, le diagnostic de cholécystite calculieuse chez l'enfant est parfaitement possible pré-opératoirement dans une forte proportion des cas ; s'il n'est pas fait c'est généralement parce qu'on n'y a pas pensé. La symptomatologie a imposé l'idée d'une affection fréquente : l'appendicite aiguë et n'a pas laissé de place à celle d'une atteinte rare dans le jeune âge : la cholécystite lithiasique. Il ne faut pas la méconnaître lorsqu'à l'intervention, les lésions appendiculaires ne correspondent pas à la symptomatologie. Certains auteurs demandent, dans toute laparotomie pour appendicite, de penser à la cholécystite et dans les cas susceptibles de cadrer avec ce diagnostic, de prolonger l'exploration jusqu'aux voies biliaires : ce qui éviterait les réinterventions entreprises dans les semaines suivantes, pour réapparition du syndrome abdominal aigu.

VI TRAITEMENT

-:-

Si l'état du malade permet une temporisation, il est bien évident que la cholécystite lithiasique ne sera pas opérée d'emblée, mais qu'elle sera soumise d'abord à des mesures médicales susceptibles sinon d'apporter la guérison définitive, au moins d'assoupir la poussée aiguë et d'autoriser l'intervention dans des conditions améliorées.

Entre le traitement médical conservateur et la cholécystectomie, se place également le drainage; la cholécystostomie qui, dans les observations que nous avons pu consulter, n'a à vrai dire jamais suffi. Elle a toujours été suivie de cholécystectomie, mais ici encore, dans des circonstances plus bénignes.

Les mesures médicales qu'en l'absence de signes alarmants bien des auteurs appliquent systématiquement ne peuvent cependant être mises en oeuvre que dans la mesure où le diagnostic a pu éliminer avec certitude une appendicite aiguë, une perforation, une invagination. Et nous avons dit combien ce diagnostic différentiel était difficile à porter, et combien rares aussi étaient les cas qui en bénéficiaient.

De toute façon, le traitement médical n'est pas de tout repos et il exige une surveillance vigilante et constante. Car s'il est justifié au moment de sa décision, il peut très rapidement comporter de gros risques

d'évolution accélérée. Chez l'enfant plus fréquemment et plus rapidement que chez l'adulte, la paroi vésiculaire peut nécroser, perforer sans donner lieu à des manifestations bruyantes. Seules les conséquences de cette nécrose, de cette perforation, s'exprimeront assez nettement pour attirer l'attention, alors que les conditions opératoires se sont considérablement aggravées. La surveillance quasi permanente du petit malade va donc porter sur le poulx, l'aspect et le facies de l'enfant, la défense musculaire, l'élévation de la leucocytose : autant de signes d'alarme qui, pour être parfois discrets, n'en sont pas moins de grande valeur pour indiquer qu'alors que l'évolution clinique semble rassurante, les lésions anatomiques ne s'en aggravent pas moins.

Le traitement médical, lorsqu'il peut être adopté, offre par ailleurs de gros avantages. BORSELLINO rapportant sept cas de cholélithiase juvénile, dit avoir appliqué pendant un stade plus ou moins long un traitement médical préopératoire, à la suite duquel tous les malades ont été opérés avec succès, et une guérison durable a été ainsi obtenue.

La cholécystostomie permet d'évacuer une vésicule distendue, de retirer un calcul enclavé. Mais elle offre des inconvénients parfois apparus lorsque, comme dans le cas de EDDINGTON, une récurrence lithiasique éloignée s'est produite. Certaines observations par contre montrent le bénéfice à tirer de cette mesure conservatrice, avec des guérisons définitives et parfaites.

La cholécystectomie avec exploration de la voie principale, palpation, cholangiographie avec étude manométrique, permet la suppression de la vésicule pathologique et éventuellement une portion du cystique atteint. On peut re-

procher à cette intervention d'être mutilante chez un enfant ; mais on peut également admettre que la vésicule pathologique n'aurait plus aucune valeur fonctionnelle. Toujours est-il que la cholécystectomie ne doit certes pas être systématique, mais que dans le cas de lithiase biliaire, elle est le plus souvent nécessaire.

L'opinion actuelle des spécialistes de la chirurgie infantile est bien que si la lithiase biliaire a pu être diagnostiquée avec certitude chez un enfant, par le tubage, par les aspects de l'examen radiologique, mieux vaut opérer sans tarder, afin d'assurer une guérison rapide et d'éviter les complications secondaires.

En l'absence de calculs radiologiquement visibles, et si le tubage n'a ramené que du sable, la répétition de ce tubage a dans les cas heureux assuré la guérison sans intervention chirurgicale. Lorsque ce traitement échoue, l'opération s'impose. Mais ici encore il faut une vigilance armée, pour intervenir dès qu'une aggravation ou un signe alarmant apparaissent : douleur plus intense, défense locale plus importante.

Lors de l'intervention, une exploration des lésions permet de choisir la technique opératoire appropriée. La distension vésiculaire aiguë est traitée par FEVRE par la simple ponction susceptible d'assurer une guérison définitive, une fois établie par la cholangiographie, le contrôle radiomanométrique l'intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. Dans le cas contraire, la cholécystostomie sera préférée, avec étude radio-manométrique ultérieure. L'inflammation de la vésicule en impose l'ouverture et l'évacuation : en cas de paroi saine, non nécrosée, s'il n'existe qu'un seul calcul enclavé dont l'ablation rétablit l'arrivée biliaire, une cholécystostomie suffira :

si au contraire la paroi semble nécrosée ou suspecte, si plusieurs calculs sont trouvés, si la vésicule est exclue, la cholécystectomie s'impose, à plus forte raison si l'exploration découvre une perforation ou une gangrène de la paroi. La possibilité d'une lithiase cholédocienne commande l'exploration de la voie biliaire principale.

Dans le cas particulier de la lithiase biliaire de la maladie hémolytique, une cholécystostomie suffit généralement.

VII CONCLUSIONS

-:-

I - La cholécystite lithiasique chez l'enfant est considérée à juste titre comme rare. Elle n'en occupe pas moins une place importante en chirurgie infantile, du fait des difficultés de son diagnostic pré-opératoire, du fait de sa gravité si, méconnue, l'affection est livrée à une évolution spontanée grevée de complications sévères, du fait aussi des progrès réalisés ces dernières années qui permettent une intervention majeure dès le plus jeune âge.

II - La symptomatologie de la crise vésiculaire calculieuse reproduit le plus souvent celle d'une crise appendiculaire. Cependant certains signes à rechercher systématiquement, dans les données de la palpation, dans les examens de laboratoire (vitesse de sédimentation, leucocytose, pigments biliaires dans l'urine) et dans l'exploration radiologique, permettent de plus en plus l'établissement au moins de suspicion du diagnostic pré-opératoire. Celui-ci est important parce que le traitement médical connaît des indications, et aussi parce que lors d'une intervention pour appendicite, il faut savoir pousser les investigations vers l'arbre et la vésicule biliaires si l'état de l'appendice ne justifie pas le tableau clinique.

III - L'étiopathogénie de la lithiase biliaire chez l'enfant n'est pas univoque, et dans de nombreux cas elle demeure obscure :

l'hémolyse est certainement la cause la plus nette, mais heureusement rare, de lithiase ; les malformations congénitales, les inflammations, infections et parasitoses, agissent surtout par la stase qu'elles provoquent ; une hérédité de la pathologie biliaire est souvent retrouvée ; chez l'enfant, le facteur alimentaire semble peu en cause, encore que dans quelques cas le petit malade était obèse ; des troubles du métabolisme biliaire sont difficiles à expliquer.

IV - Que le diagnostic exact soit porté ou non, l'indication chirurgicale dépend du caractère des symptômes et de l'état de l'enfant. Si la clinique et la radiologie ont établi l'existence de calculs, le traitement médical pré-opératoire, le tubage en cas de sable, seront tentés. En cas d'échec, l'intervention s'impose, cholécystostomie, mais le plus souvent cholécystectomie assurera la guérison définitive. L'ablation d'une vésicule pathologique dans l'enfance est une mutilation souvent nécessaire dont la gravité est atténuée par le fait que l'organe, de toute façon, était fonctionnellement perdu.

-:-

Vu :

Le Président :

Signé : M. FEVRE

Vu :

Le Doyen :

Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

BARCAT J., BOISSIERE H., AUBERT J.P.,
GATELMAND R.

Les cholécystites aiguës chez l'enfant.
Presse méd. 28 mars 1959, LXVII,
pages 645-648.

BERNARD, PAYEVILLE, GRIMBELLE

Lithiase vésiculaire chez une jeune fille de 18 ans.
Journ. Sc. Méd. Lille fév. 1950, LXVIII
n°4.

BONTA J.A., LOVINGOOD C.G.

Acute cholecystitis in childhood. Report
of a case.
Surgery fév. 1952, XXXI, pages 309-311.

BORSELLINO V., SCALTRITI F.

La maladie cholélithiasique chez les
jeunes.
Archivio Ital. Chir. 1961, LXXXVII,
pages 513-528.

DAVID, AUPINEL

A propos d'un cas de cholécystite aiguë
de l'enfance.
Mém. Acad. Chir. 8 mars 1950.

DEBRE R.

Traité de Pédiatrie, Paris 1952.

DESROSIERS Ch., MALGRAS P.

Lithiase biliaire chez un enfant.
Soc. Fr. Péd. 26 avril 1960.

DUMAS

La cholécystite calculieuse aiguë chez l'enfant.

Thèse de Lyon 1943-1944.

FEVRE M., FOLLIASSON, LIEGE

Perforation de la vésicule biliaire au cours d'une typhoïde grave (Rapport d'OMBREDANNE).

Soc. Nat. Chir. 4 juin 1930, LVI, pages 750-767.

FEVRE M.

Distension douloureuse vésiculaire aiguë et subaiguë.

Soc. Pédiatrie, 17 oct. 1933.

FEVRE M.

Chirurgie infantile d'urgence.

Masson éd. Paris 1933.

FEVRE M.

Un cas de calcul du cholédoque chez l'enfant.

Soc. Fr. Péd. 22 janv. 1963.

FORSHALL I., RICKHAM P.P.

Cholecystitis and cholelithiasis in Childhood.

Brit. Journ. Surg. sept. 1954, XLII, pages 161-164.

GEDEON A.

Obstruction lithiasique aiguë du cholédoque chez un enfant de 12 ans.

Soc. Chir. Toulouse 30 avril 1958.

GIBSON J.

Cholecystitis and cholelithiasis in young children.

Journ. Am. Med. Assoc. 4 juil. 1925, LXXXV, page 31.

GLENN F., HILL M.R. jr

Primary gallbladder disease in children.

Annals of Surgery mars 1954, CXXXIX, p.302-311.

GRIFFIN G.D.J., SMITH L.A.

Gallbladder disease in adolescents and young adults.

Journ. Am. Med. Assoc. 27 fév. 1954, CLIV, p.731-733.

HERVE

Les troubles biliovésiculaires chez l'enfant.

Le Nourrisson 1953, pages 282-289.

HOLLENDER L., SCHVINGT E.

Cholécystite aiguë chez l'enfant.

Strasbourg Méd. nov. 1953, IV, n°11.

KAHLE H.R., JACKSON J.T.

Cholecystitis in Negro Children.

Journ. Am. Med. Assoc. 11 avril 1953, CLI, pages 1269-1271.

KUHLMAYER

Sur la cholécystite et la cholélithiase chez l'enfant.

Wien. Klin. Wochensch. 3 juil. 1953, page 553.

LANGERON, PREVOST

Lithiase de la vésicule biliaire chez une fille de cinq ans.

Rapport Chigot, discussion Roux, Mém. Acad. Chir. 18 avril 1956.

LARY B.G., HOWARD K.

Acute non calcareous cholecystitis with associated mesenteric adenitis in Child.

Arch. Surg. oct. 1959, LXXIX pages 605-606.

LAWLER R.H.

Cholelithiasis in childhood.

Am. Journ. Surg. avril 1951, LXXXI, p.421-423.

LEVRAT M., BRETTE R., TISSOT A., HASSLER Y.

Etiologie de la lithiase biliaire des sujets jeunes.

Revue Lyonnaise de Médecine 1963, XII, pages 663-668.

LIEGE, MUZAC

Cholécystectomie pour lithiasé chez une
jeune fille de 14 ans.

Arch. Franç. Pédiatrie, 1951, pages 98-99.

LIEUTAUD J.

Historia anatomico-medica.

Paris 1767.

POTTER A.H.

Gallbladder disease in young subjects.

Surg. Gyn. Obst. juin 1928, XLVI, page
795.

ROUQUES L.

Etiologie de la lithiasé biliaire des
jeunes sujets.

Presse Méd. 11 avril 1964, LXII, page 1078.

SALEMBIER Y.

Cholécystites aiguës lithiasiques chez
le jeune.

Soc. Gastro-Entérol. Nord 17 déc. 1950.

SCHWEI G.P.

Cholecystitis with cholelithiasis in
childhood.

Wisconsin Med.J. août 1958, LVII,
p.295-298.

SNEIDER S.E., WINSLOW O.P. jr

Cholecystitis and cholelithiasis asso-
ciated with pancreatitis in a child.

Journ. Am. Med. Assoc. 20 oct. 1962,
CLXXXII, pages 302-303.

SNYDER W.H. jr, CHAFFIN L., OETTINGER L.

Cholelithiasis and perforation of the
gallbladder in an infant, with recovery.

Journ. Am. Med. Assoc. 30 août 1952,
CXLIX, pages 1645-1646.

SPENCE G.R.

Cholelithiasis in newborn infant.

Arch. of Pediatrics août 1941, LVIII,
p. 479-481.

- ULIN A.W., NOSAL J.L., MARTIN W.L.
Cholecystitis in childhood. Report of a
case with common duct calculi.
Journ. Am. Med. Assoc. 8 déc. 1951,
CXLVII, pages 1443-1444.
- ULIN A.W., NOSAL J.L., MARTIN W.L.
Cholecystitis in childhood. Associated
obstructive jaundice.
Surgery fév. 1952, XXXI, pages 312-326.
- WALKER C.H.M.
Etiology of cholelithiasis in childhood.
Arch. Dis. Childhood août 1957, XXXII,
pages 293-297.
- WEBB J.A.
Acute cholecystitis of childhood.
Report of a case.
Journ. Michigan Med. Soc. avril 1956,
LV, pages 431-432.
- WELLAUER J.
Cholelithiasis chez les enfants.
Helvetica Paed. Acta déc. 1949, IV,
pages 462-474.
- WILENIUS R.
Cholecystitis and cholelithiasis in
childhood.
Ann. Chir. Gyn. Fenniae Helsinki 1951,
XL, pages 135-146.
- ZELDICH, WURMANN, JOLCKVER, GUINDITCH
Des cholécystites chez les enfants.
Arch. Fr. Péd. 1936, XII, pages 351-369.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Avant-Propos	19
II - Historique, Fréquence	22
III - Clinique , Observations	26
IV - Etiopathogénie	46
V - Diagnostic	54
VI - Traitement	56
VII - Conclusions	60
Bibliographie	62

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-

